

# Endokrinní funkce tukové tkáně

**Adipocyty** (buňky tukové tkáně) mají mimo jiné také funkci endokrinní. Produkují látky proteinové povahy, kterým se říká **adipokiny** nebo adipocytokiny. Některé tyto hormony působí přímo v tukové tkáni (na adipocyty nebo na makrofágy a fibroblasty této tkáně), nebo vzdáleně přes krevní řečiště na orgány jako jsou svaly, játra, mozek, endotel. Svými účinky ovlivňují intermediární metabolismus, inzulinovou citlivost, hemokoagulaci, imunitní odpověď apod.

## Adiponektin

 Podrobnější informace naleznete na stránce [Adiponektin](#).

**Zvyšuje utilizaci a transport** glukózy a neesterifikovaných mastných kyselin (NEMK) do svalových, jaterních a tukových buněk. Tyto účinky jsou zajištěny pomocí AMP-kinázy, která při poklesu buněčného ATP obnovuje energetické rovnováhy v buňce (např.  $\beta$ -oxidace lipidů a Glc). Také působí proti rozvoji aterosklerózy.

## Leptin

Ovlivňuje hypotalamická **centra sytosti**, čímž způsobuje omezení příjmu potravy a stimuluje energetický výdej. Receptory na leptin mají myocyty, adipocyty, hepatocyty a  $\beta$ -buňky pankreatu. Na adipocyt má účinky podobné jako inzulin (stimuluje ukládání zásob-syntéza glykogenu, inhibice lipolýzy), v myocytu aktivuje AMP-kinázu (zvyšuje oxidaci triglyceridů), a tím chrání kosterní sval před nadbytkem TAG. V pankreatických buňkách inhibuje produkci inzulinu.

Tuková tkáň není složena pouze z adipocytů, ale také z fibroblastů, endotelie a imunokompetentních buněk. Tyto buňky, hlavně makrofágy, jsou zodpovědné za tvorbu **cytokinů**. Cytokiny jsou tvořené v těle i v jiných tkáních. Tímto cytokinem je např. interleukin 6 (IL6). Ten inhibuje inzulinový receptor a při zátěži umocňuje lipolýzu. Dalším cytokinem je **TNF $\alpha$**  (tumor necrosis factor), který zvyšuje hladinu NEMK v krvi.

## Rezistin

Potlačuje vliv inzulinu na využití glukózy a snižuje glukózovou toleranci. K těmto výsledkům se došlo pouze na myších modelech.

## Visfatin

Hormon produkovaný lymfocyty tukové tkáně, zvyšuje transport glukózy v myocytech, lipogenezu a diferenciaci adipocytů a snižuje produkci glukózy v hepatocytech. Zvýšenou lipogenezu a diferenciací zvyšuje depozitní schopnost viscerálních adipocytů, které tak pojmu více lipidů, které by jinak narušovaly metabolismus ostatních na inzulin citlivých tkání.

## Vliv na citlivost k inzulinu

Adipocyt má za úkol hromadit nepotřebné lipidy a při zvýšené potřebě nebo hladovění je zase uvolňovat. V případě že má člověk živin nadbytek, ukládané lipidy zvětšují objem adipocytu. To nelze donekonečna, a proto záleží na počtu adipocytů (depozitní schopnosti), které vznikají z mezenchymálních buněk převážně v dětství a pubertě. Lidé, kteří mají málo těchto buněk (například po liposukci), mají větší riziko pro vznik insulinové rezistence, protože buňky jsou přetížené uloženými lipidy (a stávají se tak inzulin-rezistentní). A právě látky endokrinně aktivní tvořené v tukové tkáni mají podíl na tom, jak je s lipidy v adipocytech nakládáno.

## Odkazy

### Zdroje

- POLÁK, Jan, et al. *Endokrinní funkce tukové tkáně v etiopatogenezi insulinové rezistence* [online]. Interní medicína pro praxi, ©2006/10. [cit. 2011-05-09]. <<http://www.solen.cz/pdfs/int/2006/10/06.pdf>>.
- POLÁK, Jan. *Tuková tkáň jako endokrinní orgán* [online]. Vesmír, ©2009/11. [cit. 2011-05-08]. <<http://www.vesmir.cz/clanek/tukova-tkan-jako-endokrinni-organ>>.